

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 98

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PYORRHÉES ALVÉOLAIRES

ESSAI CRITIQUE DE LA VACCINOTHÉRAPIE
LOCALE COMME MODE DE TRAITEMENT
DE CES AFFECTIONS

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Mars 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Régis BAZIN

Né à St-LAURENT-DE-CHAMOUSSET (Rhône), le 8 Juin 1900]



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PYORRHÉES ALVÉOLAIRES

Essai critique de la Vaccinothérapie locale comme
mode de traitement de ces affections.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 98

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PYORRHÉES ALVÉOLAIRES

ESSAI CRITIQUE DE LA VACCINOTHÉRAPIE
LOCALE COMME MODE DE TRAITEMENT
DE CES AFFECTIONS

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Mars 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Régis BAZIN

Né à St-LAURENT-DE-CHAMOUSSET (Rhône), le 8 Juin 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLÉMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PAVIOT, président; TELLIER, assesseur;

THEVENOT Lucien et CORDIER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

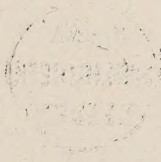


A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

MEIS ET AMICIS



A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. P A V I O T
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous le remercions du grand
honneur qu'il nous fait en acceptant
la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN TELLIER
Chevalier de la Légion d'honneur

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A NOS MAÎTRES
DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX DE LYON

Avant-Propos

Ce n'est que tardivement, au cours de nos études médicales, que nous nous sommes orientés vers la Stomatologie.

Grâce à l'enseignement et aux nombreux travaux de notre Maître M. le Docteur Julien TELLIER, chargé de cours de stomatologie à la Faculté, Stomatologiste de l'Hôtel-Dieu, nous avons compris toute l'importance de la pathologie bucco-dentaire, importance qui n'est d'ailleurs plus à démontrer aujourd'hui. Ses leçons théoriques et cliniques ont fait naître en nous un intérêt sans cesse grandissant. Nous sommes heureux de l'assurer ici de notre profonde reconnaissance.

Qu'il nous soit permis de témoigner nos sentiments de gratitude à notre ami le Docteur JAUBERT DE BEAUJEU, dont l'aide nous a été si précieuse durant ces dernières années et qui n'a pas craint de nous faire bénéficier si souvent des conseils de son expérience.

Nos hommages iront à M. le Docteur FICHOT qui a bien voulu s'intéresser à notre travail. C'est peut-être actuellement en France celui qui connaît le mieux toutes les questions doctrinales touchant à la pyor-

rhée. Ses travaux récents ont grandement facilité notre tâche.

Nous y avons, disons-le de suite, puisé « *larga manu* », ainsi que dans les travaux de notre Maître J. TELLIER.

Nous remercions également M. le Docteur ROMÉY, médecin-major de l'Hôpital Desgenettes, qui nous a fourni une observation pleine d'intérêt, et M. BEYSSAC, chirurgien-dentiste, pour les conseils dont il a bien voulu nous entourer dans la publication de ce travail.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PYORRHÉES ALVÉOLAIRES

Essai critique de la Vaccinothérapie locale comme
mode de traitement de ces affections

Introduction

Avant d'étudier l'anatomie pathologique, la pathogénie, la bactériologie des pyorrhées alvéolaires, questions sur lesquelles nous ne nous étendrons pas longuement d'ailleurs, puisque nous nous proposons d'envisager surtout la question du traitement vaccinal de ces affections, nous jugeons indispensable de donner un aperçu anatomique des organes et histologique des tissus sur lesquels et au dépens desquels nous verrons se développer le *syndrome pyorrhéique*.

Il nous sera permis de la sorte d'exposer les récentes considérations de notre maître J. Tellier sur la constitution du périodonte, considérations qui ont éclairé nombreux points obscurs de la pathogénie des lésions périodentaires et qui doivent guider notre thérapeutique.

Anatomie de la région gengivo-dentaire

Depuis les travaux de Malassez, de Collaud, d'Eternod, de Beltrami, il est classique de comparer les rapports de la dent et de l'alvéole à une véritable articulation.

Comme dans toute articulation, nous décrirons les surfaces en contact : ici, le *cément* et les *procès alvéolaires*, les organes fixateurs ou *ligaments*, dont le plus important remplit l'espace laissé entre la dent et l'alvéole : nous voulons dire ce tissu autrefois improprement appelé *périoste alvéolo-dentaire*, actuellement *membrane circum-radiculaire* (suivant le terme de M. Retterer), ou plus généralement ; *périodonte*, depuis les travaux de notre maître J. Tellier et des auteurs américains.

Enfin, nous étudierons la *gencive*, que l'on peut considérer à la fois comme un organe fixateur de la dent ou comme les parties molles revêtant l'articulation alvéolo-dentaire.

I. — Le Cément

Faisant suite à l'émail qui recouvre la dent sur sa partie coronaire jusqu'au collet, se trouve le *cément*, qui revêt la face externe de la dentine radiculaire.

C'est un tissu dur, de constitution très voisine de celle du tissu osseux.

Il s'étale en couche mince, au niveau du collet, pour augmenter d'épaisseur à mesure que l'on se rapproche de l'apex. Il est jaunâtre, opaque, dépoli.

Ses rapports avec l'émail, qu'il semble continuer, sont différents suivant les individus, et d'après Choquet, peuvent s'établir de plusieurs façons.

L'émail peut recouvrir le ciment, ou au contraire le ciment peut recouvrir l'émail, enfin leur jonction peut s'établir bout à bout ou bien entre les deux peut exister une solution de continuité.

Comme le tissu osseux, il est composé :

1° D'une substance fondamentale ;

2° De cellules ou *cémentoblastes*, dont les prolongements communiquent avec les fibrilles analogues des odontoblastes de la dentine et d'autre part avec le ligament alvéolo-dentaire.

II. — Les procès alvéolaires

Les procès alvéolaires sont des lames de tissu osseux, plus ou moins minces et résistantes, circonscrivant l'alvéole dans lequel est implantée la dent.

Primitivement et chez l'enfant nouveau-né, l'alvéole est formé par la superposition de deux alvéoles, dont l'un, superficiel, contient la dent de lait, et l'autre, profond, la dent permanente. Ils sont séparés par un procès horizontal qui n'a qu'une durée éphémère et se résorbe lors de l'évolution de la dent permanente.

Chez l'adulte, on décrit autour de l'alvéole quatre procès ayant des rapports et des épaisseurs différentes :

Les *procès alvéolaires externes* (vestibulaires), ordinairement plus minces, surtout au maxillaire supérieur.

Les *procès alvéolaires internes* (lingaux ou palatins), séparés de la gencive, sur leur face extérieure, par du périoste vrai, « qui, arrivé au bord alvéolaire, passe dans le ligament circulaire jusqu'au voisinage de la gencive » (J. Tellier).

Les cloisons qui séparent les alvéoles entre eux, véritables murs mitoyens, sont appelées *lames interdentaires* ou *septa*; ils sont en rapport, sur leurs deux faces, ainsi que la face interne des procès alvéolaires déjà décrit, avec le ciment radiculaire, par l'intermédiaire du périodonte.

Tous ces procès alvéolaires sont constitués comme les os plats, c'est-à-dire par deux minces lames de tissu compact renfermant du tissu spongieux.

Ce tissu spongieux, d'épaisseur très faible parfois, est pauvre en lamelles osseuses ; il comprend des espaces médullaires remplis de tissu lymphoïde lâche, riche en graisse et parcouru par de nombreux nerfs et vaisseaux.

« Le tissu compact, d'après notre maître J. Tellier, « est constitué par des lamelles osseuses formant les « systèmes de Havers, les systèmes intermédiaires « aux systèmes de Havers et des systèmes fondamentaux, composés de lamelles parallèles à la surface. En dehors des canaux de Havers, il en existe

« d'autres qui caractérisent l'os d'origine périostique,
« et s'en distinguent en ce qu'ils ne sont pas accom-
« pagnés de lamelles osseuses ; ce sont les canaux
« de Volkmann, ou canaux perforants, parcourus
« par des vaisseaux plus volumineux que ceux des
« systèmes de Havers ; tous contiennent les éléments
« cellulaires, vaisseaux, etc..., constituant la moelle
« osseuse.

« Tous les canaux s'ouvrent à leur extrémité dans
« les aréoles du tissu spongieux, disposé entre les
« deux minces lames de tissu compact, en couche
« parfois très peu considérable. »

L'existence des procès alvéolaires est intimement liée à la présence des dents, voire même à leur physiologie normale.

En effet, la dent vient-elle à manquer, un processus de résorption les fait disparaître. Leur évolution même est consécutive à la présence du bourgeon dentaire. De plus, une dent subit-elle une pression anormale sur l'une ou l'autre de ses faces, le procès du côté où se fait sentir la pression se résorbe par un processus d'ostéite raréfiante, tandis que, du côté opposé, il se fait un processus d'ostéite condensante, aboutissant à une néoformation osseuse (c'est ce qui se passe, quand on pratique de l'orthodontie).

Nous verrons ultérieurement l'importance de cette ostéolyse dans la pathogénie des pyorrhées, en particulier l'ostéolyse qui frappe si souvent les septa interdentaires (théorie de Karolyi).

Les procès alvéolaires sont considérés par M. Rousseau-Decelle, comme des *organes terminaux et tem-*

poraires, sur lesquels font nettement sentir leurs effets les troubles endocriniens et sympathiques, le mûrissement des colloïdes et la floculation.

Ces conceptions sont précieuses pour la compréhension de la pathogénie des pyorrhées.

III. — Le Periodonte ou ligament alvéolo-dentaire

La théorie classique admise jusqu'à ces temps derniers sur l'origine et la constitution du périodonte était celle de Malassez, d'après laquelle ce ligament est constitué par du tissu conjonctif fasciculé, dont les faisceaux sont analogues à ceux qui composent les ligaments, tendons et aponévroses et sont disposés de la même façon.

Ils s'entrecroisent de façon diverse et forment un ligament dont les fibres vont de l'alvéole au ciment, dans lequel elles pénètrent à la façon des fibres de Sharpey.

Ce feutrage des faisceaux ligamenteux est plus ou moins dense, suivant le point considéré.

Très dense à la partie moyenne, il l'est moins à la partie profonde, où circonscrivant des espaces remplis de tissu conjonctif, parcouru par les vaisseaux et nerfs qui vont à la dent, ils forment l'*espace apical de Black*.

Au niveau du collet, au contraire, les faisceaux ligamenteux sont très denses et épais. Ils forment en s'unissant à des éléments venus de la gencive le ligament *extrinsèque* de l'articulation alvéolo-dentaire ou *ligament circulaire de Kœlliker*.

« Les *éléments cellulaires* sont constitués par des
« cellules à crêtes d'empreinte, en forme d'ailettes,
« disposées comme dans le tissu tendineux, et par
« des cellules fixes ordinaires du tissu conjonctif, là
« où il se trouve du tissu connectif lâche. Holahan
« y décrit, en dehors des fibroblastes, des cémento-
« blastes, des ostéoblastes et, dans certaines condi-
« tions, des ostéoclastes. » (J. Tellier.)

Dans les mailles de ce tissu connectif lâche, se trouvent des formations épithéliales, connues sous le nom de *débris épithéliaux paradentaires de Malassez*.

Pour cet auteur, ces débris seraient composés de *cellules épithéliales glandulaires*, reste de l'organe de l'émail, et chargées de sécréter ce tissu et qui disparaissent une fois leur fonction terminée.

« Il ne faut pas les confondre, ajoute Malassez,
« avec les myéloplaxes ou cellules géantes multi-
« nucléées qui se rencontrent dans ces mêmes ré-
« gions. »

Donc, d'après la théorie de Malassez, *le périodonte est un tissu conjonctif renfermant quelques débris épithéliaux*. Il serait d'origine *mésodermique* et développé aux dépens du tissu conjonctif périfulbaire.

Tout autre serait l'opinion de M. Retterer, dont les hypothèses récentes ne laissent pas que de bouleverser par leur hardiesse nos conceptions classiques sur la spécificité des feuilletts du blastoderme et sur la spécificité cellulaire, qui paraissaient des dogmes intangibles.

Mais ces théories nouvelles, analysées et interprétées par notre maître J. Tellier, dans son mémoire « *Le périodonte, tissu mixte, couplé, conjonctivo-épithélial* », jettent un jour nouveau sur la résistance des lésions périodentaires aux agents thérapeutiques, etc...

Pour M. Retterer, le *périodonte* ou *membrane circum-radiculaire*, est d'origine ectodermique ; il est formé au dépens des cellules prismatiques de l'épithélium interne de l'organe pré-dentaire, cellules qui ne disparaissent point, mais se transforment en tissu conjonctif, mieux, en tissu conjonctivo-vasculaire ou osseux.

« Au point de vue structural, la membrane circum-radiculaire persiste toujours à l'état d'un tissu conjonctif tel qu'on l'observe sur les tendons d'un mammifère à sa naissance : c'est du tissu réticulé plein. Elle reste molle, sans fibres élastiques. »

La membrane étant un organe *vaso-sanguiniformatif*, elle serait une véritable *moelle fibreuse* analogue à la moelle osseuse, avec laquelle elle aurait une identité de structure et de physiologie.

Pour M. Retterer, les débris épithéliaux de Malassez et les myéloplaxes seraient des formations identiques, mais à un stade différent de leur évolution ; ces derniers étant plus avancés dans l'histogénèse des éléments et vaisseaux sanguins.

En somme, le périodonte, ainsi conçu, serait une membrane *mixte, conjonctivo-épithéliale*, d'origine ectodermique, très vasculaire, très évolutive (dont l'élément conjonctif est du tissu réticulé plein, de structure jeune), née de la transformation des cel-

lules épithéliales de l'organe pré-dentaire ou odontoblastes. Ces cellules « continuent, même chez « l'adulte, à fournir des générations cellulaires dont « les unes renforcent la trame conjonctive de la « membrane circum-radiculaire, tandis que les autres évoluent en îlots et en cordons vaso-sanguifor- « matifs. » Ces derniers constituant les éléments épithéliaux du périodonte.

IV. — La gencive

La gencive est une fibro-muqueuse recouvrant les articulations alvéolo-dentaires et se continuant directement avec la muqueuse buccale.

L'abondance du tissu conjonctif serré qui la forme la rend assez épaisse et lui donne, chez le sujet sain, une consistance ferme.

Au niveau du collet, elle est en rapport direct avec les tissus durs de la dent, autour de laquelle elle forme une sertissure : l'*anneau gingival*.

A ce niveau également, elle recouvre le ligament de Kolliker.

De la sertissure exacte de l'anneau gingival et de l'intégrité du ligament circulaire précité dépend l'isolement de l'articulation alvéolo-dentaire du milieu buccal.

On décrit dans la gencive de volumineuses et nombreuses papilles, mais les auteurs ne s'accordent pas pour y décrire des glandes.

Historique et Définition

En s'en tenant au sens étymologique du mot, la pyorrhée alvéolaire semble caractérisée par l'écoulement du pus hors de l'alvéole. Ce n'est que par un véritable abus de langage (d'ailleurs consacré par l'usage) que ce symptôme a donné par extension son nom à l'affection. C'est en effet l'un des signes les plus fréquents et des plus importants, tant par ses conséquences locales que générales ; mais nous verrons que sa présence, surtout dans les débuts de l'affection, n'est pas indispensable, et qu'il est des états pyorrhéiques sans pyorrhée.

C'est Toirac (1849) qui donna le nom de « *pyorrhées interalvéolo-dentaires* » à l'affection que Fauchard, plus d'un siècle auparavant, en 1746, avait décrite sous le nom de « *Scorbut des gencives* », nom qui indiquait assez bien l'influence du terrain et des causes générales dans ce processus. Il y laissa son nom, et Bourdet, en 1757, recherche les causes de la maladie dite de Fauchard. Jourdain (1778) lui donne le nom de « *Suppuration conjointe des alvéoles et des gencives* ».

Elle est étudiée par Maury en 1828, Oudet en 1835, puis Marchal (de Calvi), en 1861, a décrit, ignorant des travaux précédents, sous le nom de « *Gingivite expulsive* », terme sous lequel elle est encore parfois dénommée de nos jours. Étudiée par Delaistre en 1861, Magitot la dénomme « *Ostéo-périostite alvéolo-dentaire* », puis « *Arthrite symptomatique* », après les travaux de Malassez sur l'articulation alvéolo-dentaire. En 1884, Galippe lui donne le nom de « *Gingivite arthro-dentaire infectieuse* », et Richer (1890) reprend le terme de « *Gingivite expulsive* ». Elle est encore décrite enfin sous le terme de « *polyarthrite alvéolo-dentaire* », que lui donna Redier (1895).

Récemment M. Rousseau-Decelle (insistant avec raison sur l'importance de la résorption du bord alvéolaire dans cette affection) propose pour la désigner le terme d'« *Alvéoclasie* ».

La pluralité des noms donnés à la pyorrhée alvéolaire indique assez la diversité des conceptions des auteurs sur cette affection. Actuellement, il est classique (J. Tellier, Fichot, etc...) de ne plus décrire « *une pyorrhée alvéolaire* », car cette affection n'ayant ni spécificité étiologique, ni spécificité pathogénique, n'est pas une entité morbide. Elle doit être considérée comme un symptôme, ou mieux un syndrome déterminé par des mécanismes essentiellement variables, suivant le terrain et les individus. Ce qui justifie pleinement le terme classique aujourd'hui de « *pyorrhées alvéolaires* », suivant le mot de notre maître J. Tellier : « Il n'y a pas une pyorrhée, mais des pyorrhéiques ».

Nous définirons les pyorrhées alvéolaires : un certain nombre d'états pathologiques chroniques, de la région gingivo-alvéolo-dentaire, caractérisés par la destruction progressive des tissus fixateurs des dents, l'apparition très fréquente de suppuration, affections qui marchent de façon centrifuge, centripète, qui sont dues à des causes locales ou fonctionnelles *affaiblissant la résistance des tissus et favorisant l'infection locale*, aboutissant à la chute des dents et pouvant être accompagnées ou suivies d'états infectieux (1).

(1) Définition donnée au cours de stomatologie, à la Faculté de Médecine de Lyon, par notre Maître J. Tellier.

Anatomie pathologique

L'anatomie pathologique des pyorrhées alvéolaires est relativement mal connue, du moins à la période dite pré-pyorrhéique.

Dans une pyorrhée, on se trouve en effet en présence de plusieurs processus : une *atrophie osseuse*, une *prolifération épithéliale*, des *lésions cellulo-conjonctives*.

Il est difficile d'assigner à chacun son rôle respectif dans la pathogénie des pyorrhées et l'on conçoit que les avis des auteurs aient été longtemps partagés.

Nombreuses furent en effet les théories anatomo-pathologiques, et il est d'ailleurs malaisé de les schématiser et de les classer, car plusieurs n'ont pas de lignes de démarcation bien nette entre elles et empiètent plus ou moins les unes sur les autres. Toutefois, nous en distinguerons quatre principaux groupes :

***I. — Théories basées sur la prolifération
épithéliale de la gencive***

C'est la THÉORIE DE MALASSEZ, le fait capital est le *bourgeonnement épithélial*, qui s'enfonce comme un coin entre la racine et le ligament alvéolo-dentaire, dont il dissocie et sectionne les fibres au niveau de leur insertion cémentaire; plus tard, à la faveur de cette brèche, les micro-organismes pénètrent dans l'articulation et l'infectent. Le plus souvent même, sitôt les premières fibres circulaires qui sertissent l'anneau gingival décollées, les micro-organismes joignent leur action destructrice à celle des éléments épithéliaux.

***II. — Le processus capital est une inflammation
du tissu conjonctif***

Pour Eugène S. Talbot, la lésion primordiale est une *gingivite interstitielle*. Les lésions osseuses et ligamenteuses en sont la conséquence.

De même, pour Znamensky, il s'agit d'une *gingivite inflammatoire*, entraînant également la destruction du périodonte et du tissu osseux.

Se rapprochant un peu de ces deux premières théories, il convient de citer l'opinion de M. Retterer. Pour lui, le mal débute au niveau des ponts gingivaux interdentaires, qui se décollent sous l'influence de facteurs divers et dont les cellules épithéliales se multiplient d'une façon atypique.

**III. — Tout débute par un processus néoplasique
benin du périodonte**

(Théorie de Roemer, 1902)

Le tissu conjonctif se transforme en tissu granuleux qui est lui-même envahi par des travées épithéliales qui le parcourent dans toutes les directions.

Ces travées sont farcies de bactéries, qui peuvent devenir pyogènes.

Au contact de ce tissu granuleux, les travées osseuses disparaissent.

Comme le met en relief notre maître J. Tellier, dans son mémoire sur le périodonte, ce processus ressemble au *granulôme* autrefois décrit par Redier, puis dernièrement par Delater et Bercher, avec toutefois une différence considérable : *les lésions granulomateuses sont des lésions circonscrites, systématisées, tandis que la prolifération épithéliale décrite par Roemer est une lésion diffuse, non ordonnée ou systématisée.*

Les lésions osseuses, dans l'un et l'autre cas, sont du même ordre : circonscrites, dans le granulôme, diffuses, dans les pyorrhées.

IV. — La lésion osseuse est primitive

Ce fut l'opinion de Gosselin, Piorry, Robert Baume. Michel (de Würzbourg) admet deux processus :

Dans l'un (forme érétnque), l'inflammation, d'abord gingivale, gagne l'os secondairement ;

Dans l'autre (forme sèche), la « fonte » osseuse est primitive.

Hopewel-Smith pense que la lésion primitive est une « *atrophie alvéolaire* » (non une ostéite), portant sur toute la hauteur de l'alvéole. L'inflammation périodontique et l'ostéite ultérieure et même la gingivite, seraient la conséquence d'une infection au niveau des poches produites par ce retrait atrophique osseux.

De même, Fleischmann et Gosslied font de cette atrophie osseuse le facteur étiologique primaire des états pyorrhéigènes.

« Comme le dit Fichot, sur le processus pathologique qui commande la résorption osseuse, on ne peut rien tirer des descriptions données par la plupart des anatomo-pathologistes. Ceux-ci font chevaucher les uns sur les autres, dans le même temps, tous les divers mécanismes qui tendent au même but final : l'atrophie alvéolaire. »

Actuellement, on tend à admettre généralement l'*atrophie osseuse* comme primordiale et constante. Viendrait ensuite la *prolifération épithéliale* de la gencive et son enfoncement en coin (théorie de Malassez) dans le ligament alvéolaire qu'elle sectionne. Le périodonte au début ne réagit que par une dilatation des vaisseaux et une *néoformation intense des capillaires*. Ses réseaux épithéliaux sont plus volumineux que normalement et les cellules épithéliales ont

peut-être un rôle important dans l'histogénèse de ces néoformations vasculaires. Enfin, le périodonte se transforme en *tissu granuleux envahi par des travées épithéliales*. (Théorie de Roemer.)

En somme, les états pyorrhéiques relèvent, semble-t-il, de ce processus variable dans ses mécanismes et dans ses causes : *l'atrophie alvéolaire*, et du processus hyperplasique dont l'élément essentiel est la *prolifération épithéliale diffuse du périodonte* (conditionnée par sa nature mixte conjonctivo-épithéliale).

Étiologie

Il est classique de diviser les causes des pyorrhées en deux catégories : les *causes générales*, les *causes locales*.

Ni les unes, ni les autres, nous le verrons, ne sont des causes suffisantes par elles-mêmes : « Plusieurs de ces causes locales et générales se combinent et s'entr'aident, s'intriquent et s'enchevêtrent pour édifier une pyorrhée » (Fichot).

A. — *Causes générales*

L'étude des *causes générales*, dont l'influence est sans contredit prédominante, est éminemment complexe ; elle nous sera cependant simplifiée par le fait que M. Fichot, dans un rapport au Congrès de Stomatologie, nous a exposé ses conceptions sur le terrain dit « pyorrhéigène ».

De l'analyse de ce travail si substantiel et qui complète si heureusement les travaux de notre maître J. Tellier, il résulte qu'une pyorrhée ne saurait être considérée comme un symptôme, une complication surajoutée, à des affections diathésiques, telles que la goutte, le diabète, le rhumatisme, etc., et toutes

manifestations arthritiques décrites jadis comme causes générales, mais bien comme une affection différenciée, indépendante de ces diathèses au point de vue étiologique, mais relevant comme elles d'une même cause : *le terrain arthritique*.

L'*arthristisme* est en effet le terrain de prédilection des états pyorrhéiques. L'arthritisme, dont la conception est singulièrement rajeunie, n'est plus considéré comme une étiquette, un mot, sous lequel on a longtemps caché son ignorance de la pathogénie d'affections plus ou moins cryptogénétiques. A l'heure actuelle, il peut être considéré comme *le produit d'une intoxication protéinique* caractérisée par une prédominance des phénomènes de désassimilation sur ceux d'assimilation, par un *trouble du métabolisme cellulaire, une rupture de l'équilibre humoral*, acquise ou héréditaire, conduisant au mûrissement des micelles et à la floculation colloïdale.

A la faveur de ces conceptions, nous relèverons comme devant créer un terrain pyorrhéique toutes les affections caractérisées par :

Le déséquilibre humoral et cellulaire de l'ordre des clasies ;

L'hyperviscosité sanguine et l'hyperglobulie, l'hyperacidité, l'hypercholestérimie, l'hyperuricémie et l'hypercalcémie.

Du point de vue de l'équilibre du système nerveux neurovégétatif, *instabilité dans le sens sympathicotonique, défaut de synergie des glandes vasculaires sanguines.*

Ce sont donc les *diathèses* précitées, les *maladies*

de la nutrition, les affections de type *anaphylactique*, telles que certains rhumatismes et asthmes, les *lithiasés*, le *brightisme*, la *grossesse*, dans laquelle on relève certains états de déséquilibre humoral (vomissements, éclampsie), causés par l'introduction d'albumines étrangères au plasma.

Ce sont également les *maladies infectieuses*, telles que la *syphilis*, par le bouleversement colloïdal qu'elles créent et que permettent d'apprécier les réactions de Wassermann et celles de Vernes, le *paludisme*, dans lequel Abrami et G. Sennevet ont reconnu le caractère hémoclasique des accès.

Les pyorrhées sont fréquentes et graves chez les cancéreux. Le cancer, en effet, « qui enfonce de solides racines sur le terrain arthritique » (Fichot), crée, dans l'organisme, une diathèse colloïdo-clasique; de plus, pyorrhées et cancers n'ont-ils pas pour base commune des proliférations épithéliales (différentes, il est vrai, par leur malignité). Notre maître J. Tellier signale la fréquence des états pyorrhéiques graves chez les cancéreux du Centre anti-cancéreux de Lyon, en particulier chez les malades porteurs d'affections néoplasiques du tube digestif.

Les *troubles endocriniens* ne sont pas étrangers à la genèse des états pyorrhéiques, tant par le déséquilibre sympathique et humoral qu'ils provoquent que par leur action trophique directe sur le système osseux (parathyroïdes, thyroïdes, par exemple).

C'est un peu dans cet ordre d'idée qu'il faut considérer les pyorrhées survenant à la *ménopause* par troubles des fonctions ovariennes.

Parmi les affections vasculaires, citons l'*artériosclérose*, qui agit moins par un processus mécanique de troubles circulatoires que parce qu'elle est une toxhémie.

Certaines *affections nerveuses* (tabès, etc.) agissent également sur la trophicité osseuse et sur le métabolisme cellulaire.

Enfin, dans la majorité des cas, c'est à des états pyorrhéiques qu'il faut attribuer la fin d'une denture normale chez le vieillard. C'est que la *sénescence* (théorie récente de A. Lumière) est due à la floculation des colloïdes de l'organisme et le métabolisme qui en résulte voisine avec celui qui commande à l'arthritisme.

« Quelle que soit la force de ces facteurs constituant le terrain, ils n'apparaissent pas par eux-mêmes assez agressifs pour édifier de toutes pièces et par leur seule activité des lésions primitives d'un état pyorrhéique » ; il manque ce que Fichot nomme si bien « *l'épine irritative* », qui sera représentée par les *facteurs locaux*.

B. — *Les causes locales*

Les causes locales sont d'abord toutes les causes d'irritation de la gencive (traumatismes, appareils de prothèse, poudres dentifrices insolubles, poils de brosse à dent), le *détritus marginal*, enfin le *tartre*, qui agit plus par les micro-organismes qu'il contient que par une action réflexe ou mécanique.

Ce premier groupe de causes produit une pyorrhée à marche *centripète*; lorsque le facteur local débute

dans les tissus profonds, la marche est dite *centrifuge* ; mais on conçoit que cette distinction n'est bien souvent qu'apparente et nombreuses sont les formes mixtes, qui peuvent être observées.

Ces formes mixtes sont caractérisées par une *lésion gingivale*, qui, par action réflexe, agirait sur le système nerveux trophique ou vaso-moteur des tissus arthro-dentaires profondément situés, pour produire l'atrophie alvéolaire.

Ces deux lésions (l'une profonde, l'autre superficielle) marcheraient ensuite de pair et à la rencontre l'une de l'autre.

Parmi les facteurs locaux qui déclanchent une pyorrhée à marche dite centrifuge, il convient d'étudier particulièrement le *traumatisme occlusal* résultant d'anomalies de position et de surpressions. Cette action a été mise en relief par Karolyi (de Vienne), en 1901.

Nous avons vu plus haut, à propos des procès alvéolaires, les processus d'ostéolyse que subissent ces derniers lorsqu'ils sont soumis à des *pressions anormales* quant à leur *intensité* ou à leur *direction*.

Chez les jeunes sujets, les enfants, les adolescents, cette atrophie alvéolaire est toujours limitée et compensée par le processus d'ostéite condensante et la néoformation osseuse. Il en est souvent de même chez l'adulte. Mais, dans les cas où se développe l'atrophie alvéolaire, celle-ci ne se complique d'accidents pyorrhéiques que si le terrain le favorise.

Chez le vieillard, au contraire, les causes générales faciliteront grandement la production d'une pyor-

rhée ; ce que nous avons dit de la sénescence et des troubles colloïdoclasiques qu'elle entraîne l'explique suffisamment. De plus, l'activité physiologique est plus ou moins ralentie, la circulation est parfois défectueuse, les vaisseaux étant frappés d'artério-sclérose.

Cependant, même chez le vieillard, l'atrophie alvéolaire ne se complique pas inéluctablement d'accidents pyorrhéiques. Si le terrain est sain, en effet, indemne de toute tare diathésique, il y aura une *atrophie sèche*, autrement dit une pyorrhée sans pyorrhée.

Il est intéressant d'étudier par quel mécanisme l'*occlusion traumatique* produit cette atrophie osseuse :

« C'est en développant, sur le terrain gingivo-dentaire, sensibilisé par l'hypertonie neuro-végétative, des réflexes morbides et portant sur les tissus articulaires, c'est-à-dire l'alvéole et le ligament. S'exerçant dans la sphère nerveuse de ce système, ces excitations, constamment suivies de dépressions, entraîneront après elles l'insuffisance motrice et sécrétoire, l'irrégularité du fonctionnement des cellules par excès ou par défaut, la diminution ou l'exaltation de l'apport sanguin. Ces réflexes, en effet, agiront sur la musculature des vaisseaux et les mettront en état continu de spasme. S'installeront alors des troubles permanents du métabolisme des tissus, déficit trophique qui aboutira en fin de compte à la raréfaction de l'alvéole et consécutivement du périodonte. » (Fichot.)

Bactériologie

Mises à part les pyorrhées dites sèches, la *suppuration* est le symptôme constant de la période d'état. Et c'est son importance même qui a fait naître les diverses conceptions, tendant à faire de la pyorrhée une *affection microbienne spécifique*. Dans le pus que l'on fait sourdre des clapiers pyorrhéiques, les auteurs ont décrit d'abord tous les saprophytes buccaux. Le plus fréquemment, ont été trouvés les *streptocoques*, et pour Goadby, le *streptococcus-salivarius*. Les *staphylocoques*, les *pneumocoques*, le *microccus-catarhalis*, *paratétragénus*, *crassus*, les *pneumobacilles de Friedlander*, le *bacille diphtéroïde*, etc..., etc..., ont été rencontrés, associés la plupart du temps, aux *streptocoques*.

On le voit, la flore microbienne des pyorrhées est extraordinairement complexe.

Noguchi a isolé le premier un tréponème, *treponema mucosum*, qui est un anaérobie strict et qui, d'après cet auteur, ne peut donc vivre qu'en symbiose avec une espèce aérobie.

MM. Kritchewski et Seguin ont décrit trois formes de spirochètes : le *spirochæta tenuis*, *acuta*, *dentum*, et leur ont assigné un rôle prépondérant, surtout par leur association, dans l'étiologie des pyorrhées. Ce serait l'infection spirochétique, ou plutôt fuso-spirochétique, chronique, d'origine gingivale, qui devrait être rendue responsable de l'hypertrophie de l'épithélium et même de l'attaque du tissu osseux par l'action des diastases microbiennes. Pour ces auteurs, ce processus infectieux n'est pas tout dans la genèse de l'affection : ils admettent également l'influence incontestable du terrain.

Cavalier et Mandoul ont découvert un spirochète dit « *perforans* » dans le tissu osseux raréfié de l'alvéole, qui aurait la propriété redoutable de traverser le tissu osseux sain. Ce spirochète créerait à la fois *terrain* et *lésions*.

La découverte de ces protozoaires a donc été le point de départ de théories qui furent très en faveur, tendant à faire des pyorrhées des *spirochétozes* et la base d'une nouvelle méthode de traitement : *le traitement arsénobenzolique*. La critique de ces théories a été faite à maintes reprises par MM. Fichot, Lebedinsky, etc., ; les arguments sur lesquels s'appuient ces auteurs sont les suivants :

1° *Les résultats de la médication antispirochétiquen'ont pas été à même de confirmer cette interprétation.*

Cet argument n'a peut-être pas toute la valeur que l'on voudrait lui donner, car de l'action ou de l'inef-

ficacité d'un traitement il n'est pas permis de conclure en faveur ou non d'une pathogénie.

2° *Les spirochètes ne peuvent vivre qu'aux dépens d'éléments déjà nécrosés par les bactéries, et qu'en symbioses avec des aérobie.*

De fait, les associations sont constantes et il serait difficile d'assigner à chacun des éléments associés son vrai rôle.

3° *On n'a pu isoler dans tous les cas un germe identique sinon dans la morphologie, du moins dans ses réactions de cultures, pour affirmer la nature spécifique de l'affection.*

Il existe d'autres théories infectieuses, basées sur le polymicrobisme buccal, qui s'exalterait du fait de la perte de l'équilibre biologique du milieu (Lebedinsky).

Pour de Libouton, ce serait surtout le streptococque qui entrerait en ligne de compte, car il est constant, et, de plus, cet auteur l'aurait trouvé plusieurs fois à l'état pur au début de l'affection.

M. Goldenberg — ému par les résultats excellents que lui ont communiqués ses collaborateurs dans l'emploi de son vaccin — a émis cette « supposition étiologique ».

Les pyorrhées seraient peut-être dues à l'action d'un *virus filtrant* ou *filtrobe*, provoquant une septicémie légère qui s'éliminerait par l'alvéole. Ensuite,

surviendraient les microbes aérobie et anaérobie, que l'on ne devrait considérer que comme des *microbes de sortie*.

Le processus serait analogue à celui que l'on décrit dans la scarlatine, où le streptocoque n'est plus considéré comme l'agent pathogène, mais comme le microbe de sortie d'un virus filtrant. Il en serait de même, par exemple, dans l'ozène.

D'après Fichot, cette opinion est difficile à contrôler et le traitement vaccinal d'ailleurs, comme nous le verrons, ne vient pas, par la constance de ses résultats, asseoir sur de solides bases cette théorie séduisante.

Comme le dit encore cet auteur, « il faut bien l'avouer, la théorie infectieuse des pyorrhées ne semble point jusqu'ici avoir emporté la conviction des cliniciens. Ceux-ci, en effet, se trouvent vraiment mal à l'aise dans le cadre étroit d'une spécificité quelconque pour expliquer la multiplicité et la complexité des faits journaliers qu'ils observent. Déjà, ils soupçonnent le rôle des microbes plus modestes que ne le disent les zéloteurs de la théorie infectieuse. »

Pour terminer, qu'il nous soit permis de donner cet exemple cité par notre maître J. Tellier pour montrer avec quelle réserve il convient de s'arrêter aux conclusions d'une théorie édifiée sur la bactériologie des pyorrhées : c'est l'histoire du rôle et de la fonction des amibes dans la production des pyorrhées :

« A la suite des travaux de Brown, Bass et Jones,
« Allen Smith et Barrett, une amibe, l'endamœba
« buccalis, a été considérée comme l'agent spéci-
« que des pyorrhées, toutes, dès lors, justiciables du
« traitement par l'*émétine*. Des recherches plus pré-
« cises ne tardèrent pas à montrer que l'endamœba
« n'avait pas d'action pathogène et que tout au con-
« traire, les amibes sont des bactériophages dont il
« faudrait bien plutôt favoriser la reproduction que
« poursuivre la destruction. »

Symptomatologie. — Evolution

On peut diviser, au point de vue symptomatologique, les états pyorrhéiques en trois périodes.

I. UNE PÉRIODE PRÉMONITOIRE, marquée par l'apparition des « petits signes de la polyarthrite » (Frey).

Ce sont d'abord des signes subjectifs : une sensation d'agacement des dents ; le malade use et abuse du cure-dents, qui traumatise déjà trop souvent les papilles interproximales ; il fait ainsi saigner ses gencives, ce qui les décongestionne, le soulage, en faisant disparaître momentanément la sensation de tension, de picotement qu'il ressent à ce niveau.

Suivant les causes locales, la dent ou les dents, selon qu'il s'agit de mono ou de polyarthrite, commencent à avoir un léger degré de *mobilité* (et cela d'autant plus si le *traumatisme occlusal* doit être invoqué comme cause).

Fréquemment, se produit une déviation de la dent et surtout une *rotation sur l'axe*.

Parfois, on note du *tartre* plus ou moins abondant au niveau du collet, et l'enlève-t-on, on constate une gencive saignante, qui commence à se détacher de la racine et à former des poches ou *clapiers*. Dans tous

les cas, la gencive est rouge, congestionnée, *lie de vin*.

Souvent, la dent semble s'être agrandie par suite du déchaussement et du retrait de la gencive ; dans la forme sèche, chez le vieillard, ce retrait (symptomatique de l'atrophie alvéolaire sous-jacente) peut se faire sans qu'il y ait décollement de la racine. C'est peut-être ce fait, joint à l'influence du terrain, qui explique dans ces cas l'absence de suppuration.

A noter également à ce stade l'effacement et la disparition de la papille interproximale.

A la radiographie, on constate déjà une raréfaction diffuse sur toute la hauteur de la racine et l'atrophie des procès interdentaires.

II. LA PÉRIODE D'ÉTAT serait marquée par l'apparition du grand symptôme : la SUPPURATION, que l'on recherchera soit en exprimant les clapiers pyorrhéiques gingivaux, soit en appuyant sur la dent suivant son axe.

Le liquide qui s'écoulera sera crémeux, abandonné dans un verre il ne se coagulera pas, mais il se formera une sédimentation dans la proportion de trois à quatre dixièmes de *cellules* et *bactéries*.

Nous ne reviendrons pas sur ces dernières, que nous avons étudiées dans le chapitre précédent. Les cellules sont des leucocytes, des éosinophiles, des lymphocytes, des mononucléaires et des fragments de tissus nécrosés.

La mobilité de la dent s'accroît et gêne la mastication, qui devient douloureuse. L'haleine est fétide, la température buccale augmentée. Les dents du malade sont sensibles aux impressions thermiques et fré-

quemment apparaissent des douleurs de pulpite par irritation du paquet vasculo-nerveux et infection pulpaire centrifuge qui amènent le malade à réclamer l'extraction.

III. LA PÉRIODE TERMINALE sera marquée d'ailleurs par la chute spontanée des dents, l'ébranlement étant devenu de plus en plus considérable, la résorption alvéolaire étant de plus en plus complète et le décollement de la gencive atteignant parfois jusqu'à l'apex.

S'ensuivra-t-il la guérison ? Dans le plus grand nombre des cas, en effet, la suppuration se tarit, les procès alvéolaires disparaissent, l'alvéole se comble ; mais, parfois, il peut persister des abcès, des fistules.

Complications

Des complications graves accompagnent fréquemment les pyorrhées à leur période d'état.

a) Ce sont des complications *locales*, intéressant la *dent* (pulpite), le *périodonte* (périodontite aiguë, sub-aiguë, chronique, parfois des abcès, des adéno-phlegmons).

Chez les diabétiques, les alcooliques, en un mot, les tarés, peuvent se produire des gangrènes, des ulcérations au niveau des joues, des lèvres.

b) Ce sont encore des complications d'ordre *local*, à *distance*. Il a été signalé des accidents du côté des yeux, du sinus, des oreilles, du côté de l'encéphale et des sinus craniens ,

c) Ce sont surtout des complications *générales*.

Ces complications sont produites soit par la *pyophagie*, soit par la *résorption* des produits toxiques et infectieux au niveau des tissus gingivaux et des trabécules alvéolaires, conduisant à un état de septicémie chronique.

On a parlé avec raison d'une véritable « *cachexie buccale* » (Chassaignac) que l'on voit se développer chez les porteurs de lésions pyorrhéiques étendues.

Ces malades sont amaigris, leur teint est pâle, terveux, plombé, comme celui des infectés et des intoxiqués.

Le pyorrhéique ne soupçonne que rarement la véritable cause de ces troubles généraux, qui sont si nombreux et si graves qu'ils peuvent retentir sur les divers appareils et compromettre son existence.

Les troubles le plus fréquemment observés sont ceux portant sur le *tube digestif* et ses annexes. Ce sont des *gastrites* (gastrites septiques de Hunter), des entéro-colites, des colites, des appendicites, des cholécystites, des angiocolites, des hépatites, des pancréatites par infection du canal de Wirsung et parfois du diabète.

Notre maître J. Tellier a signalé le syndrome *bucco-entéro-rénal*.

On a signalé encore : un syndrome *bucco-vasculaire* (phlébite, endocardite). Les rapports des endocardites et de la septicité bucco-dentaire ont été récemment mis en évidence par notre maître J. Tellier (voir Bibliographie).

On peut voir également :

Un syndrome *bucco-respiratoire* (infections laryngées, trachéales, bronchiques, surtout des gangrènes pulmonaires) ;

Un syndrome *bucco-cutané* (furonculose) ;

Un syndrome *bucco-nerveux* (neurasthénie, asthénie, névralgies) ;

Un syndrome *bucco-articulaire* (arthrites suppurées).

Sans insister davantage sur les complications gé-

nérales des pyorrhées, ce qui dépasserait de beaucoup le cadre de ce travail, qu'il nous soit permis de signaler le « *véritable cercle vicieux* » (sur lequel insiste à bon droit notre maître J. Tellier) que créent les complications générales des pyorrhées, en modifiant le terrain pyorrhéigène, lequel, ainsi aggravé, ainsi accentué, retentit à nouveau en les intensifiant sur les processus locaux et ainsi de suite.

Que devons-nous entendre par guérison d'un état pyorrhéique ?

Avant d'aborder la question du traitement vaccinal des pyorrhées, il est utile de déterminer exactement ce que l'on peut entendre par guérison d'un état pyorrhéique.

Sur ce point, les auteurs diffèrent sensiblement : pour les uns, les pyorrhées sont des affections très fréquentes et éminemment curables ; ils apportent dans leurs écrits des cas multiples de guérison faisant certainement entrer dans le cadre des pyorrhées certains faux états pyorrhéiques, tels que gingivites tartriques et gingivo-stomatites, toxiques et infectieuses, n'ayant avec elles que ces traits communs : la suppuration et la mobilité de la dent.

Pour d'autres, au contraire, dont le diagnostic est peut-être plus sévère et plus châtié, les vraies pyorrhées, sans être des états très rares, comme le veut Rodier, sont beaucoup moins fréquentes et les cas de guérison proportionnellement moins nombreux.

Le terme de guérison d'une pyorrhée n'a pas la même signification pour tout le monde et le critérium de la guérison de ces états est encore à trouver.

Se contentera-t-on, avec MM. Lebedinsky, De Libouton, d'une amélioration locale, avec régression des symptômes capitaux : la suppuration, la mobilité; ou exigera-t-on, comme le fait M. Duchange, avant de prononcer le terme de guérison, une *modification cicatricielle régressive du périodonte* et la *régénération osseuse* ? C'est, si l'on admet cette dernière condition, « s'interdire alors de prononcer jamais le mot de guérison » (Fichot). Car ce qui caractérise justement l'ostéolyse alvéolaire des pyorrhées, c'est que le processus d'ostéite ne s'y accompagne pas de néoformations osseuses compensatrices, contrairement à ce qui se passe dans toute lésion osseuse, de quelque nature qu'elle soit, comme l'ont mis dernièrement en évidence MM. Policard et Leriche.

Il résulte de ce fait que, dans les pyorrhées, ces lésions destructrices osseuses sont irrémédiables. La régénération osseuse, dans un cas de pyorrhée, n'a en effet jamais été constatée à la radiographie.

Toutefois, bien que la « *restitutio ad integrum* » ne soit que relative, on peut considérer comme guérie une pyorrhée, quand, toute inflammation et infection ont disparu (celle-ci ayant été rigoureusement dépistée bactériologiquement), quand les clapiers, les culs-de-sac gingivaux se sont recollés au ciment, quand les ligaments se seront suffisamment reconstitués pour permettre la fixité, le retour à la fonction masticatrice.

Ces résultats devront être, de plus, sanctionnés par l'épreuve du temps.

Ce que nous avons dit des causes générales et de l'influence du terrain nous permet-il d'espérer un résultat durable ? Cela semble devoir se produire toutes les fois que les causes locales étant éliminées, le terrain pyorrhéigène sera lui-même modifié par un traitement général qui accompagnera toujours le traitement local.

Le Traitement vaccinal

Notions sur l'immunité et les vaccins

Les traitements préconisés pour les pyorrhées sont trop nombreux pour que nous en donnions même une énumération qui serait fastidieuse et forcément incomplète. Les conceptions pathogéniques que l'on s'est fait de ces affections ayant varié au cours des temps, il est naturel que des traitements éminemment divers aient été essayés et préconisés.

Ils se joignent aux innombrables médications plus ou moins empiriques qui essaient de surprendre la confiance du praticien, lequel, usant trop souvent un peu à l'aveugle de plusieurs armes à la fois dans le traitement des pyorrhées, ne pourra que difficilement attribuer à l'une ou à l'autre les améliorations constatées.

Laissant délibérément de côté l'étude du traitement *chirurgical* et *médical* des pyorrhées, ce dernier basé sur l'action d'agents physiques ou chimiques, nous nous bornerons à l'étude et à la critique du traitement dit *biologique* et en particulier du traitement *vaccinal*.

Avant d'aborder cette question, nous jugeons utile de rappeler quelques notions sur les *vaccins* en général et l'état d'*immunité* qu'ils font naître.

Par immunité, on entend l'état biologique dans lequel se trouve un individu lorsqu'il est réfractaire à l'infection de certains germes microbiens.

L'état d'immunité peut également se développer vis-à-vis de substances toxiques ou simplement étrangères au plasma.

Il y a deux sortes d'immunité :

a) *L'immunité naturelle* : c'est l'état dans lequel se trouve par exemple l'homme qui est réfractaire à la peste bovine. Cette immunité naturelle est *absolue* ou *relative* ; dans ce cas, elle cesse d'exister lorsque certaines conditions se trouvent réalisées (la grenouille, normalement réfractaire à la tuberculose humaine, la contracte si on la maintient à la température de 38°).

b) *L'immunité peut être également acquise* ; dans ce cas, elle est *spontanée* ou *provoquée*, *transitoire* ou *définitive* (une atteinte de diphtérie n'amène qu'un état d'immunité passager, tandis que la rougeole, la variole ne récidivent que rarement).

L'immunité provoquée ou *immunisation* est elle-même *active* ou *passive*. Dans le premier cas, l'introduction artificielle de germes plus ou moins atténués fait se développer au sein de l'organisme inoculé un état d'immunité vis-à-vis de ce germe ou d'un germe voisin. C'est l'organisme lui-même qui est incité à fabriquer des produits de défense, appelés

antigènes, contre les substances ou germes inoculés ; les produits agents d'immunisation sont appelés *anticorps*. Tel est le principe appliqué dans la vaccination.

Dans l'immunité *passive*, ou *sérothérapie*, les sérums injectés contiennent les éléments de défense, le rôle de l'organisme est donc *passif*.

On le conçoit, l'action des sérums est plus rapide et moins durable que celle des vaccins, et leur but est davantage thérapeutique que prophylactique. Il ne s'ensuit pas que l'immunité active n'ait qu'une action préventive ; depuis longtemps déjà, on pratique la *vaccinothérapie* ou vaccination curative.

L'immunisation active ou vaccination est connue depuis la préhistoire de la science ; il y a 3.000 ans, les Chinois, pour se prémunir contre la variole, déposaient des croûtes spécifiques dans les narines et sur les éraflures cutanées.

La variolisation fut introduite en Angleterre en 1721, et Jenner, qui était « inoculateur », en 1798 découvrit la vaccine. Ce fut le premier exemple d'immunité acquise provoquée expérimentalement.

La phase scientifique des recherches sur l'immunité commence avec Pasteur qui en codifie les premières lois. Il édifie la première théorie sur l'immunité, c'est la théorie de l'*épuisement du milieu*, dans laquelle le grand savant se montre plus chimiste que biologiste, étudiant les phénomènes davantage *in vitro* qu'*in vivo* : c'est la théorie purement *humorale*.

En 1890, d'éminents biologistes de l'Institut Kock, dont R. Kock, R. Pfeiffer, Flugge, Behring, procla-

mèrent le pouvoir bactéricide des humeurs comme seul régulateur de l'immunité.

Bordet, alors tout jeune élève de Metchnikoff, combattit cette théorie humorale exclusive et édifia la théorie dite des *deux substances de Bordet*, faisant valoir la part respective des *cellules* et des *humeurs*.

Metchnikoff fut le partisan de la *théorie phagocytaire*, et Erlich de celle des *chaînes latérales cellulaires*.

Ces deux conceptions furent longtemps opposées, mais Besredka ne voit pas entre elles de contradictions formelles.

Telles sont, très brièvement résumées, les théories de l'immunité dite *générale*.

L'immunisation active est réalisée par l'introduction dans l'organisme de vaccins, c'est-à-dire de microbes plus ou moins virulents ou atténués ou de leurs toxines. Ces microbes voient leur virulence diminuée par divers procédés, tels que le vieillissement, le chauffage, l'action des antiseptiques, le passage dans l'organisme de certains sujets, etc...

Les germes peuvent être d'une seule espèce : le vaccin est alors *monovalent*, opposé au terme *polyvalent* qui désigne un vaccin composé de germes d'espèces multiples.

Si les microbes sont de même souche, prélevés sur le malade que l'on veut vacciner, on aura à faire à un *auto-vaccin*, par opposition à l'*hétéro-vaccin* ou *stock-vaccin*, qui a le mérite d'être préparé d'avance, mais dont les germes n'ont qu'un rapport de parenté plus ou moins distant avec ceux que l'on se propose de combattre.

La vaccinothérapie générale dans les pyorrhées

L'emploi des vaccins dans ces affections n'est pas chose nouvelle ; dès 1909, on relève de nombreuses communications sur ce sujet dans les journaux de langue anglaise. Il était d'ailleurs naturel que l'on essayât d'agir sur un élément suppuratif chronique au moyen de vaccins analogues à ceux dont on signalait les succès dans certaines infections telles que la furonculose.

Les vaccins employés furent nombreux. Nous ne parlerons que pour mémoire de la *pyocyanase*, qui n'était pas un vaccin, mais un *ferment bactéricide* provenant de la culture du *b. pyocyanique*. C'était une sorte d'antiseptique biologique.

Les vaccins utilisés étaient pour la plupart des *stocks-vaccins* à base de staphylocoques, de streptocoques, etc. Ils tendaient à faire naître une *immunité générale*, basée sur la présence d'*anticorps*.

Leur emploi ne fut pas généralisé : c'est qu'il était difficile de faire accepter aux patients, pour le traitement d'une affection essentiellement chronique, et dont ils ne voyaient bien souvent que les conséquences locales, des injections sous-cutanées abondantes et plus ou moins douloureuses, déterminant de fréquentes réactions locales et générales.

Les succès thérapeutiques ne furent d'ailleurs pas brillants : c'est que les microbes injectés sont de faibles provocateurs d'anticorps et l'action de ces derniers serait d'ailleurs difficile à se manifester sur

des tissus mal nourris et sur les microbes mêmes des poches pyorrhéiques qui sont isolés, protégés par une barrière difficilement franchissable d'éléments nécrosés.

MM. Valadier et Bertrand eurent l'idée, en 1923, d'essayer un vaccin sensibilisé suivant les méthodes de Besredka pour le traitement des pyorrhées. A la suite de ces auteurs, M. de Libouton prépara un *auto-vaccin sensibilisé* qu'il injecta par la voie intramusculaire. Les résultats furent, d'après cet auteur, remarquables.

Immunité locale. — Vaccinothérapie locale

C'est grâce aux notions introduites par M. Besredka sur l'immunité locale que de nouvelles possibilités furent permises dans le traitement des pyorrhées.

A Lyon, MM. J. Courmont et Rochaix, puis MM. Lumière et Chevrotier, avaient déjà réalisé de la vaccination locale dans la prophylaxie de la fièvre typhoïde (dès 1911).

Pour Besredka, l'immunité active ou passive que l'on considérait comme subordonnée à la mise en jeu de trois facteurs : *virus*, *phagocytes* et *anticorps*, est fonction d'une quatrième : *les cellules* des organes réceptifs, chez les êtres hautement différenciés.

Ce sont ces tissus réceptifs qui jouent le rôle de *phagocytes* « éclairés », n'entrant en réaction qu'avec des virus déterminés, tandis que les leucocytes se jettent aveuglément sur tous les corps étrangers.

Ces tissus réceptifs tiennent sous leur dépendance ce que l'on appelle la virulence et président en même temps à l'élaboration de l'immunité.

Nous résumerons ces premières notions dans l'aphorisme de M. Besredka :

« *A chaque virus son organe, à chaque organe son immunité.* »

La *vaccinothérapie* ne diffère en rien, quant à son mécanisme, de son ancêtre la vaccination proprement dite : « Loin d'être due à la coopération des anticorps bactéricides, des opsonines et des phagocytes, comme on le croit aujourd'hui, elle repose, tout comme la vaccination préventive, sur l'immunité locale de l'organe intéressé ». *Son rôle se limite à la protection des éléments réceptifs demeurés sains*, elle n'a pas d'action curative sur les éléments malades.

Il ne nous appartient pas de discuter cette théorie : MM. Gratia, Langeron, Rivalier l'ont fait, chacun il est vrai à un point de vue différent.

Ils s'accordent pour ne pas abandonner les idées classiques sur la valeur des anticorps, au moins comme *témoins*, sinon comme agents, de l'immunité.

Pour Rivalier, il n'est que quelques cas d'immunité locale indéniables, mais il discute certains points des théories de M. Besredka. Pour lui, il reste à démontrer que la vaccination locale d'un fragment de tissu est susceptible d'immuniser le tissu entier, sans qu'intervienne le reste de l'organisme, que l'absence d'anticorps est une preuve absolue du caractère local de l'immunité et de la non-dissémination de l'antigène.

Il explique par des phénomènes *d'adaptation* microbienne le mécanisme probable de la vaccination locale, que M. Besredka, reprenant en cela un peu la théorie de Pasteur dite de l'épuisement, explique par la *saturation* des éléments réceptifs.

M. Langeron reconnaît que l'existence d'une immunité de réaction locale et tissulaire repose sur des bases certaines, et, conformément aux idées défendues par M. le Professeur Bard, que la véritable immunité tient à une cause locale et à l'atteinte antérieure du tissu spécifiquement réceptif.

Il insiste sur le fait que l'organe supposé réceptif n'est souvent en réalité qu'une porte d'entrée (pas toujours spécifique) qui, sous l'action du vaccin, se ferme progressivement à l'infection.

Cette *imperméabilisation* d'une porte d'entrée n'est pas une vaccination, mais un phénomène de défense locale. (Il donne comme exemple ce fait que, chez les animaux ainsi imperméabilisés localement vis-à-vis de l'infection typhique par exemple, celle-ci a pu être réalisée par injection intraveineuse.)

A la suite de ces auteurs, il convient d'insister également sur l'importance des phénomènes de *suractivation des moyens de défense locale* qui dominent dans certains cas l'immunité locale.

Une injection locale de vaccin amène en effet un *afflux leucocytaire intense*.

Ce phénomène n'a rien de spécifique bien souvent, puisque l'injection de substances protéiniques, telles que le lait, la peptone, suffisent à le faire naître. Toutefois, il est bien évident que l'agressivité des leuco-

cytes sera d'autant plus grande si le phénomène a un caractère plus spécifique.

Il semble, en résumé, qu'à côté des faits d'immunité locale indéniables (cuti-vaccination, etc...) on groupe sous ce vocable des faits éminemment disparates :

1° Les uns, relèvent d'une *immunité humorale* ou naturelle.

2° Les autres, d'une *imperméabilisation* d'une voie d'entrée microbienne.

3° D'autres, ils sont nombreux, d'une *suractivation des moyens de défense*.

4° D'autres enfin, de *phénomènes de choc colloïdo-clasique*.

La Vaccinothérapie locale dans les Pyorrhées

C'est au Docteur Goldenberg que revient le mérite d'avoir présenté un vaccin pouvant être injecté « *localement* ».

Il fallait, pour cela, obtenir une forte concentration de corps microbiens, dans une faible quantité d'excipient.

M. Goldenberg est arrivé à ce résultat en remplaçant l'excipient ordinaire (eau physiologique) par un élément actif lui-même — la solution sodique des micro-organismes utilisés. Ceux-ci furent isolés de pus pyorrhéiques et atténués par chauffage et formolisation.

M. Goldenberg prépara ainsi un vaccin polygénique et polyvalent dont une goutte contient un milliard de microbes : ce sont des streptocoques, staphylocoques, tétragènes, bacilles de Friedlander, pneumocoques, entérocoques.

Afin d'éviter les réactions, dues aux substances protéiques, de nombreux lavages furent faits à l'eau physiologique.

Telle est la composition du stock-vaccin qui est couramment utilisé en France, sous le nom d' « Inava ».

Technique

La technique de son emploi est réglée par son auteur et ses collaborateurs, elle est la suivante :

On injecte une goutte de vaccin très superficiellement dans la muqueuse gingivale, pour cela, on dessèche à l'air chaud la muqueuse, on voit bientôt sur sa face brillante et polie se produire une mince pellicule très mince et transparente qui, sous la pression de l'air insufflé ondule et se plisse.

C'est dans ces plis ainsi formés qu'il faut, à l'aide d'une seringue spéciale graduée en gouttes et munie d'une aiguille à biseau court et bien tranchant, injecter une goutte de vaccin.

On commence donc par une goutte, voir une demi-goutte, pour tâter la susceptibilité du sujet. Environ quatre jours après, on injecte encore un goutte; puis, après un laps de temps égal, deux gouttes, et ainsi de suite, progressivement, jusqu'à cinq ou six gouttes.

A partir de deux ou trois gouttes, il est préférable de faire plusieurs injections, en différents points, pour réaliser ce que l'on appelle la *vaccination en nappe*, préconisée par Besredka.

La série se compose de dix injections environ.

Il convient de toujours débiter par une dose faible afin de diminuer la durée de la *phase négative* — qui suit toute injection vaccinale — pendant laquelle les moyens de défense se voient diminués; cette phase,

est suivie de la *phase positive*, qui est marquée par l'apparition de l'immunité (Drouet).

Le laps de temps qui sépare l'une de l'autre est d'autant plus court que la première injection vaccinale a été plus faible.

Telle est la technique préconisée par l'auteur. Mais il est préférable de laisser le vaccino-thérapeute libre quant à la posologie, quant au laps de temps à laisser écouler entre deux injections, et quant à la technique.

D'aucuns pratiquent (Duchange, Lebedinsky) l'injection dans le clapier pyorrhéique; d'autres, réalisent une sorte de pansement microbien, à l'aide d'une gouttière porte-vaccin (Darcissac et Legrain); d'autres enfin injectent le vaccin sous la muqueuse ou dans la muqueuse, moins superficiellement que ne le veut l'auteur. Dans ce cas, l'efficacité est peut-être plus grande, mais aussi grâce à l'*absorption plus rapide*, les phénomènes réactionnels sont plus marqués. En tout cas, si l'on suit cette technique, il semble sage de s'en tenir aux doses faibles, sans atteindre cinq gouttes.

Ajoutons, pour être complet, que l'auteur préconise d'employer *le traitement chirurgical* (curetage des clapiers, élimination des tissus nécrosés, des débris calcaires) concurremment au traitement vaccinal, afin que les phagocytes ne soient point détournés de leur action sur les microbes et qu'on lutte plus efficacement contre les anaérobies qui trouvent, on le sait, leurs moyens d'existence dans les éléments nécrosés des tissus.

Réactions

Il résulte des nombreuses observations que nous avons sous les yeux, que les réactions violentes sont rares, surtout si l'on observe les contre-indications que nous allons énumérer.

Ce sont des réactions *d'ordre local* : un peu de sensibilité à la région injectée, un peu d'œdème.

Ce sont surtout des réactions *d'ordre général* (et non relevant de l'anaphylaxie, car l'état d'anaphylaxie n'a pas le temps de se développer entre deux injections), il s'agit de *choc vaccinal ou protéique*.

Le plus souvent, quelques heures après l'injection le malade est pris de céphalée, d'abattement, de frissons et présente une élévation thermique atteignant au plus 38°5, 39°. Tout rentre dans l'ordre après quatre à six heures.

On a observé quelquefois (Duchange, Thesée en rapportent une observation) la grande réaction, avec température à 40°, les vomissements, l'adynamie, l'accélération marquée et la faiblesse du pouls.

Contre-indications

Avant d'entreprendre le traitement, qui a l'avantage d'être assez facilement accepté par le malade, mais qui présente l'inconvénient, sinon le danger, de pouvoir être appliqué par tous les praticiens, il est indispensable de s'assurer que le malade ne présente aucune contre-indication. Un examen général sera le plus souvent nécessaire.

D'après Fichot : « Toutes les fois que l'on sera en présence de la déchéance d'un viscère tel que le *cœur*, le *foie*, le *rein* il faut s'abstenir. De même, dans certaines affections diathésiques : *asthme*, *diabète*, et dans certaines affections chroniques, telles que le *paludisme*, la *syphilis*, à cause du déséquilibre *colloïdo-plasmatisque* qui commande une sensibilité organique anormale. »

Essai de critique du traitement vaccinal dans les Pyorrhées

L'apparition du stock-vaccin du Docteur Goldenberg souleva, dans les milieux dentaires, une véritable explosion d'enthousiasme : on alla jusqu'à parler d'un véritable traitement spécifique des pyorrhées.

Tout en rendant hommage au Docteur Goldenberg qui sut admirablement tirer parti des théories de Besredka et qui eut le mérite de mettre le premier, à notre disposition, un stock-vaccin efficace et d'emploi facile, pouvant rendre d'éminents services en stomatologie, qu'il nous soit permis, néanmoins, de présenter et de discuter quelques-unes des objections qui ont été faites à cette méthode, en tant que traitement des pyorrhées.

Ces objections peuvent être de deux sortes :

A) Celles tirées de la nature et de la composition du vaccin, et de la vaccinothérapie en général.

B) Celles tirées de la nature des pyorrhées.

A. — *Objections tirées de la nature et de la composition du vaccin*

a) La première objection que l'on peut faire au vaccin : c'est qu'il ne contient pas de spirochètes. Mais nous avons vu que la plupart du temps ces derniers, anaérobies stricts, vivaient en symbiose avec des aérobies et ne pouvaient vivre qu'en symbiose avec eux. Les aérobies fixent en effet sur eux l'oxygène qui rend la vie impossible aux spirochètes; ceux-ci, de plus, ne peuvent vivre qu'au dépend d'éléments, de tissus déjà nécrosés par d'autres bactéries. Il s'ensuit que, si le vaccin lutte efficacement contre les aérobies, les spirochètes ne trouveront plus de conditions favorables pour pulluler. (Cette argumentation est celle du Docteur Goldenberg.) MM. B. Kritchewski et P. Séguin critiquent dans ce sens la composition du vaccin. Auteurs d'une théorie spirochétique de la pyorrhée, ils voudraient y voir ces anaérobies.

b) La seconde objection s'adresse à la *spécificité* du vaccin de Goldenberg, — spécificité en effet, difficile à réaliser, à cause de la complexité de la flore pyorrhéique.

M. Fichot s'étonne qu'un vaccin aussi fortement concentré ne donne pas de réaction « car, dit-il, plus on se rapproche de la spécificité, plus les réactions sont violentes » et, de ce fait, il craint l'hétérogénéité du produit. A ceci, on peut opposer que ces réactions existent et que leur absence, dans cer-

tains cas, peut être due au mode d'injection superficielle qui favorise l'absorption lente du produit.

Mais, dira-t-on, ces réactions sont des phénomènes de choc protéinique et les résultats heureux peuvent être obtenus au moyen de substances telles que le lait, la peptone.

Le Docteur Goldenberg dit avoir essayé les injections locales de lait et n'avoir pas eu de résultats.

Le Docteur Fichot, par contre, essaya l'*auto-hémothérapie* et dit avoir obtenu des phénomènes de blanchiment des gencives comparables à ceux obtenus avec les vaccins dans les cas heureux.

M. Kritchewski et P. Séguin ont pratiqué des injections de lait intra-gingivales et à doses croissantes. Ils ont noté une amélioration de l'état des gencives, et la disparition des microbes dans les sécrétions. Ces résultats, disent-ils, sont comparables à ceux obtenus avec le vaccin local, qui n'est qu'une albumine étrangère, qui, introduite dans des tissus où la défense est nulle ou minime, provoque une défense favorable.

Il paraît bien certain que, l'action du vaccin est complexe et il est souvent difficile d'établir nettement ce qui relève d'un processus spécifique ou non.

c) Une autre objection est tirée de ce fait que les microbes n'ont pas une *affinité élective* pour tissus gingivaux, donc, il ne peut s'agir d'immunité tissulaire locale. A cela, l'auteur répond que tous les microbes (le fait, dit-il, est connu) peuvent acquérir cette affinité locale et tissulaire, par un phénomène d'*adaptation*.

B. — *Objections tirées du fait de la vaccinothérapie*

D'après les conceptions récentes que nous avons étudiées ayant trait à la vaccinothérapie locale en général, que devons-nous attendre du traitement vaccinal dans les pyorrhées ?

Une *vaccination des éléments restés sains* permettant la délimitation du foyer, favorisant l'élimination des éléments nécrosés (par un mécanisme analogue au phénomène de Koch dans la bacillose) et réduisant les éléments microbiens qui n'auraient pas été phagocytés à l'état de parasites, de microbes latents au sein d'un tissu devenu réfractaire à leur action.

Il ne s'agira pas non plus d'une *action curative directe sur les tissus malades*, mais d'une simple *désensibilisation* des tissus imprégnés, et une *suractivation des moyens de défense* (d'autant plus intense que le vaccin sera plus nettement spécifique).

Enfin, on pourra avoir des phénomènes de choc colloïdoclasique qui pourront modifier heureusement le terrain pyorrhéigène.

En somme, la vaccinothérapie dans une pyorrhée est une arme qui sera toujours incomplète. Son rôle se borne à être une *médication préventive* plus qu'une médication curative spécifique. Ce n'est que par son action, que nous qualifierons *d'indirecte*, qu'elle atteint son but curatif (protéinothérapie désensibilisatrice, etc.)

C. — *Objections tirées de la nature même
des Pyorrhées*

De par les conceptions que nous nous faisons de la nature de ces affections, que devons-nous attendre du traitement vaccinal ?

S'il était démontré qu'une pyorrhée est une affection spécifique, on pourrait *peut-être* envisager (tout au moins dans les premiers stades de la maladie), la guérison du processus pyorrhéique. Nous avons discuté cette spécificité des pyorrhées et nous avons vu que devant la flore si étonnamment variée que constitue ces affections, la multiplicité des causes et des faits, et l'influence majeure du terrain, aucune théorie spécifique infectieuse ne pouvait satisfaire l'esprit ni correspondre à la réalité.

En admettant même l'une des théories spécifiques, le traitement vaccinal ne pourrait pas amener une « *guérison* » au sens propre du mot. Nous avons vu, en effet, ce qu'il fallait entendre par ce terme, que les auteurs, d'ailleurs, interprétaient différemment, et nous nous sommes arrêtés à cette conception, à savoir : Que la guérison vraie d'un état pyorrhéique était illusoire.

Une pyorrhée, avons-nous vu en anatomie pathologique, relève d'un double processus.

a) D'une *ostéolyse alvéolaire*, dont le caractère est justement d'être *irréversible*.

b) D'une prolifération *épithéliale intra-périodontique* (avec destruction des fibres conjonctives, qui est la conséquence de ces lésions).

Contre l'un et l'autre processus, que peuvent les vaccins ?

Jusqu'ici, seules les méthodes de traitement par les antiseptiques ou les caustiques, ainsi que le traitement chirurgical, ont pu s'attaquer avec efficacité aux néoformations épithéliales, qu'elles détruisent jusque dans leurs racines.

A ce traitement, on recommande d'associer le traitement vaccinal, ou plutôt de le faire précéder du traitement vaccinal, qui doit devenir *l'acte préparatoire de la cure chirurgicale* — (c'est là un de ses beaux rôles à venir). —

Le rôle principal qui lui est dévolu : c'est d'être une médication symptomatique et son action s'exerce surtout sur le symptôme prédominant des pyorrhées : *la suppuration*.

En effet, on constate dans de nombreux cas, mais non dans tous (nous en verrons la raison), que le vaccin, et en particulier le vaccin « Inava », a une réelle action contre la suppuration bucco-gingivale, que celle-ci relève d'un état pyorrhéique ou de tout autre processus (Obs. I).

La constance de ces résultats (en tant que médication symptomatique dans les pyorrhées, employée pour tarir la suppuration) est loin d'être mathématique.

La raison en est simple : c'est que la flore pyorrhéique varie suivant les cas considérés et relève de formules microbiennes diverses.

Dans l'une, on relèvera la *prédominance des spi-*

rilles ; dans l'autre, la prédominances des cocci ; dans l'autre enfin, la prédominance parasitaire.

Il est bien évident que dans l'un ou l'autre des cas la vaccinothérapie n'aura pas la même efficacité et que dans un cas, il faudra lui préférer les caustiques ; dans l'autre, les arsénobenzols ou les acides.

C'est dire qu'il faudra toujours, pour la bonne conduite du traitement et pour éviter de fâcheux tâtonnements, pratiquer l'analyse microscopique du pus. Cet examen simple et rapide sera le fil conducteur qui guidera à coup sûr le traitement méthodique des pyorrhées.

Quelques indications du traitement vaccinal

Avant de conclure, il semble utile de préciser quelques indications du traitement vaccinal et de lui assigner sa place dans la série des divers modes de traitement des pyorrhées.

Et d'abord, *toutes les pyorrhées ne sont pas justifiables du traitement vaccinal*, et, dans la plupart des cas où son indication est posée, son emploi ne doit pas être exclusif.

La plupart des auteurs, et M. Rousseau-Decelle en particulier, s'accordent pour penser que, dans le traitement d'une pyorrhée, l'on doit coordonner, sans les opposer, les divers traitements locaux : vaccinothérapie, arsénobenzol, lavages, détartrage, curtage, rayons ultra-violets, radiothérapie, haute fré-

quence, ionisation, massage, igni-puncture, prothèse de contention, etc., etc...

Le traitement général étiologique, prescrit dans tous les cas, doit toujours dominer la thérapeutique.

a) Dans les cas d'*atrophie sèche* et de pyorrhée sénile, le traitement vaccinal est peu indiqué ; s'il est pratiqué, il ne doit l'être qu'à doses faibles, presque infinitésimales, et à titre prophylactique surtout. Il cèdera le pas aux moyens thérapeutiques, tels que la haute fréquence, les rayons ultra-violets, qui trouvent ici une indication excellente.

b) Dans la *polyarthrite généralisée*, le traitement vaccinal trouve son application en tant que complément du traitement chirurgical (dont il sera l'acte préparatoire ; il aide en effet à la délimitation des tissus restés sains et des tissus nécrosés).

En s'en tenant aux contre-indications, en se gardant de l'employer au moment d'une « *crise* », ce sera également un moyen de thérapeutique symptomatique. Il sera d'une grande efficacité dans les complications locales et générales si fréquentes dans cette forme.

c) Dans la cure de consolidation, d'entretien, le vaccin est employé (Fichot) comme moyen prophylactique, chez les pyorrhéiques guéris, mais qui sont susceptibles, à la moindre alerte, de faire une récurrence.

d) Dans les formes suppuratives, relevant d'une *cause locale seule* (telles que gingivites tartriques), qui, à un stade avancé de leur évolution, s'accor-

pagent d'une fonte purulente des tissus gingivaux et périculaires, l'indication est des plus nettes.

C'est d'ailleurs dans ces formes, qui sont de *faux états pyorrhéiques*, puisqu'ils ne résultent ni d'un trouble trophique osseux de causes générales, ni d'une réaction proliférative du périodonte, mais plutôt d'un processus dégénératif, que l'on enregistre des succès étonnants et durables.

Résultats du traitement vaccinal

Les observations relatives au traitement vaccinal des pyorrhées qui ont été publiées sont nombreuses et les résultats qu'elles donnent ne concordent qu'imparfaitement.

C'est que, comme nous l'avons dit au chapitre intitulé « Que faut-il entendre par *guérison* d'un état pyorrhéique ? » les auteurs n'ont pas de criterium pour juger de l'état de guérison d'une pyorrhée et les conceptions diffèrent sur la nature de ces affections.

Ceux qui parlent de guérison dans 92 % des cas, par exemple, et de guérison complète, avec régénération osseuse, et ligamentaire élargissent, semble-t-il, trop le cadre des pyorrhées (ou alors s'agit-il de pyorrhées au début) et admettent sous ce vocable toutes les gingivites tartriques et autres, ne relevant pas des processus fondamentaux des pyorrhées.

Il semble, à l'heure actuelle, que le cadre des pyorrhées vraies doit être rétréci.

D'après M. R. Duchange, qui pratiqua de nombreux essais de vaccinothérapie locale en stoma-

tologie, et qui eut des succès réels et bien compréhensibles d'ailleurs dans les cas d'ostéite, d'abcès, etc..., le vaccin est très efficace *contre ce qui n'est pas de la pyorrhée*.

MM. Frison et de Libouton publièrent un grand nombre de cas de guérison de pyorrhées. *Quelle que soit d'ailleurs leur formule bactériologique*, dans ces cas, on a noté la disparition précoce et presque toujours totale de la suppuration, une transformation complète des tissus gingivaux, la disparition ou la diminution de la mobilité des dents, ainsi qu'une notable amélioration de l'état général.

H. Fuldin Briggs publie deux cas heureux.

P. Wielhorski donne 12 observations avec guérison complète et durable.

Sur 91 injections, il eut 7 réactions, dont l'une assez sérieuse, avec fièvre et hématurie.

Ed. Ch. F. Jomini cite 9 observations avec amélioration.

M. Fichot, dans son rapport au Congrès de Stomatologie, parle de 16 pyorrhéiques confirmés qu'il a jugés en état de bénéficier de cette méthode.

Il obtint :

Dans quelques cas, des résultats éblouissants et de rapidité et de durée ;

Une majorité de rémissions, dont la valeur ne dépasse pas celle des améliorations obtenues avec les autres méthodes ;

Parfois, rien du tout ;

Deux fois, une aggravation des symptômes.

M. Lebedinsky eut des résultats satisfaisants dans 95 % des cas traités. Dans les cas graves, avec complications générales, il n'eut localement qu'une amélioration, mais une guérison remarquable des troubles généraux : disparition des troubles gastro-intestinaux, de l'albuminurie, engraissement, etc...

Observations

Nous publions :

Une observation relative à un cas de suppuration gingivale non pyorrhéique démontrant l'efficacité du vaccin du Docteur Goldenberg contre l'élément suppuratif (Observation I) ; cette observation démontre l'activité réelle du vaccin. La guérison fut obtenue rapidement et il s'agit bien là de guérison véritable. Mais le cas en question n'est pas un cas de pyorrhée vraie.

Une observation de M. Fichot, montrant la nécessité de l'examen direct du foyer avant d'entreprendre un traitement, et démontrant que si la formule microbienne d'une pyorrhée peut parfois se modifier sous l'action du traitement, sans qu'il soit possible de noter la moindre différenciation clinique, c'est que la nature exacte de l'agent microbien importe peu à l'évolution symptomatique de la maladie et que la spécificité bactériologique de la suppuration dans la pyorrhée confirmée est loin de constituer une réalité évidente (Observation II) ;

Une observation montrant les ressources que l'on peut attendre du traitement vaccinal dans les complications, en particulier du côté des yeux (Observation III).

Une observation relatant un cas de pyorrhée chez un jeune sujet et dans lequel la vaccinothérapie semble avoir donné des résultats locaux appréciables (Observation IV).

Une observation d'un cas assez rare, je crois; il s'agit d'un redressement chez une malade pyorrhéique.

Les résultats obtenus confirment les conceptions générales sur la nature des pyorrhées, en particulier sur la *régénération osseuse* qui, même chez les jeunes sujets, alors que le terrain est déficient ou pyorrhéigène, ne se produit pas (Observation V.)

OBSERVATION I

(Communiquée par M. BEYSSAC, chirurgien-dentiste)

Mme H..., 32 ans, présentait au niveau d'une première molaire inférieure gauche une fracture de la moitié vestibulaire de la couronne, descendant à 2 m/m environ au-dessous du ligament circulaire du collet de la dent.

La molaire fut reconstituée au moyen d'un bloc d'or ajusté très minutieusement sur les racines. La patiente fut revue quinze jours après : On constate que la pression avec la pulpe du doigt sur la gencive vers le sillon vestibulaire fait sourdre quelques gouttelettes de pus.

Cette suppuration persistant, il fut injecté, à ce niveau, une goutte de vaccin Inava. Trois jours après, on injecte deux gouttes. Huit jours après, la suppuration fut entièrement tarie et depuis six mois, la guérison persiste.

Cette observation démontre l'activité réelle du vaccin. La guérison fut obtenue rapidement et il s'agit bien là de guérison véritable. Mais le cas en question n'est pas un cas de pyorrhée vraie.

OBSERVATION II

(Publiée par M. le Docteur FICHOT)

Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans que, depuis trois ans bientôt, je soigne pour des accidents pyorrhéiques, véritables poussées fluxionnaires infectieuses des gencives coïncidant avec des crises aiguës de lithiase hépatique. L'examen microscopique direct m'avait toujours montré une flore microbienne à prédominance spirillaire qui, invariablement, disparaissait après cinq ou six applications locales de novarsénobenzol.

Il y a un an, mon malade fit un accident primaire d'origine syphilitique. Aussitôt, et comme c'était chez lui l'habitude à la suite du moindre déséquilibre organique, il vint me faire constater une rechute de son état pyorrhéique et une abondante suppuration.

Un rapide examen microscopique me confirma aussitôt l'origine spirochétique de sa pyorrhée. Sachant qu'à ce moment précis le malade commençait une série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol, je l'assurai en toute bonne foi, qu'il verrait rapidement céder les manifestations gingivales et que, pour ma part, je l'aiderais à obtenir le résultat désiré par des applications locales renouvelées du même médicament.

A mon grand étonnement, je n'obtins aucun résultat. La suppuration continua toujours aussi abondante, et plusieurs dents, de la mâchoire supérieure en particulier, exagérèrent leur mobilité, au point de les menacer de chute.

Trois mois après, de guerre lasse, je fis de nouveaux prélèvements : deux à la mâchoire supérieure, deux à la mâchoire inférieure, côté droit, côté gauche. Je pus alors constater que, dans l'intervalle des prises, la flore microbienne avait totalement modifié sa formule : encore quelques très rares spirochètes (un à deux par quatre à cinq champs), mais les cocci pullulaient à présent, avec prédominance de groupements en courtes chainettes d'un streptocoque assez fortement hémolytique.

Par la suite, je renouvelai fréquemment les examens et toujours j'obtins les mêmes résultats. Je fis alors, avec l'assentiment du médecin traitant, et en dehors de toute cure arsénobenzolique volontairement interrompue, huit applications de stock-vaccin et, avec la dernière injection, j'eus la satisfaction d'obtenir la sédation complète de tous les accidents.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Docteur A. ROMEY)

Il s'agit d'une pyorrhée fruste localisée à la première molaire et deuxième prémolaire supérieures droites et à la deuxième prémolaire supérieure gauche, se traduisant au point de vue local par un peu de mobilité, une légère suppuration, mais s'étant compliquée de troubles oculaires sérieux, nettement améliorés par le traitement vaccinal.

Le malade est le commandant X..., âgé de 50 ans. Dans ses antécédents héréditaires, rien à signaler. Dans ses antécédents personnels, on relève une rougeole dans l'enfance.

En 1911, 1912, le malade contracte, pendant un séjour au Maroc, le paludisme. Ce fut, à son dire, un paludisme assez fruste qui dura trois années, jusqu'en 1915; il fut traité à ce moment par l'arrhénal.

En 1914, brusquement, un matin, le malade a l'impression d'avoir devant un œil une fougère, une plume; quelque temps après, le même phénomène se produit dans l'autre œil. Pendant une huitaine de jours, le malade garde un peu de trouble du vitré qui disparaît progressivement. Il s'agit d'une hémorragie rétinienne.

Vers 1917, nouvelles hémorragies alternativement dans les deux yeux.

Vers 1920, les mêmes phénomènes s'accroissent en intensité, en durée et en fréquence, surtout dans O. D.

C'est à ce moment, pour la première fois, à l'occasion d'une visite chez un dentiste, que le malade apprend qu'il a de la pyorrhée alvéolaire. On le traite par le détartrage et le massage gingival.

Le malade ne peut préciser depuis quand date cette pyorrhée et l'étiologie en est difficile à établir (le paludisme, par les phénomènes colloïdo-clasiques qu'il entraîne, n'y est peut-être pas étranger).

En 1924, les hémorragies prennent un caractère inquiétant: elles surviennent tous les deux mois environ et leur résorption ne se fait plus qu'en trois semaines. Le malade alarmé voit un spécialiste; celui-ci conseille un examen général qui fut d'ailleurs entièrement négatif :

Wassermann négatif ;

Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines ;

Tension un peu faible ;

Rien aux sommets, à la radiographie.

Le malade voit un peu plus tard le Docteur Dor, qui n'hésite pas, devant la négativité des examens précédents, à incriminer la pyorrhée dont le malade est atteint. Il conseille le traitement vaccinal recommandant la prudence à cause du foie et peut-être du cœur.

Un nouvel examen général est fait par le Docteur Gallavardin qui ne trouve rien au foie, et au cœur seulement quelques extra-systoles. On peut donc entreprendre le traitement vaccinal.

Celui-ci fut aussitôt entrepris par le Docteur Romey (déc. 1924) qui fit à cette époque six injections de vaccin Inava dans la muqueuse gingivale, chacune à trois jours d'intervalle.

On débute par une goutte, pas de réaction.

Puis nouvelle injection d'une goutte, sans réaction.

Troisième injection, deux gouttes, pas de réaction.

Quatrième injection, deux gouttes, forte réaction.

On revient alors à une goutte et si l'on tente de nouveau deux gouttes, nouvelle réaction.

Peu de temps après, le malade fait de l'ictère catharral bénin, dont l'étiologie réside, à son dire, d'écarts de régime et excès de table.

Les réactions qu'a eues le malade ont été assez violentes, elles se sont produites deux heures environ après l'injection et ont été marquées par de la fièvre, des frissons, de la céphalée, une sensation d'abattement, de la courbature. Après trois heures environ, tout rentre dans l'ordre,

Le malade, que nous voyons aujourd'hui (janvier 26) nous dit n'avoir eu aucune nouvelle hémorragie après son traitement vaccinal, c'est-à-dire pendant près d'un an. Au mois de décembre dernier et le 19 janvier, il eut de nouvelles hémorragies.

Devant l'amélioration sensible, dont nous avons fait mention, on tente une nouvelle série d'Inava.

Actuellement (mars 1926), le Docteur Romey, qui a terminé la nouvelle série de vaccination, nous communique que le malade n'a eu qu'une réaction à la dernière injection. Depuis, il n'a pas eu de nouvelles hémorragies rétinienne.

OBSEFVATION IV

(Communiquée par le Docteur JAUBERT DE BEAUJEU)

M. C..., 23 ans.

La pyorrhée de ce jeune homme semble avoir débuté dès l'âge de 18 ans. On relève dans sa famille plusieurs cas de pyorrhées et en particulier chez une sœur, une pyorrhée analogue et survenue assez précocement.

Le malade avait déjà été traité à St-Sébastien par des séances de détartrage, des cautérisations aux caustiques chimiques et l'ignipuncture, puis, plus tard, à Biarritz par les rayons ultra-violets.

A la suite de ces traitements il eut une légère amélioration, passagère.

A l'examen : La gencive est tuméfiée, rouge et tendue, elle est en retrait et découvre une partie du ciment.

A la pression, on fait sourdre du pus.

Le malade observant une hygiène buccale rigoureuse, on ne note pas de tartre, ni de concrétions au niveau des collets.

Douleur et gêne à la mastication, pas de douleurs spontanées.

Le bloc incisif inférieur présente un certain degré de mobilité.

Traitement : On fit d'abord quelques pointes de feu légères qui décongestionnèrent les gencives et soulagèrent le malade,

Puis, on entreprend un traitement à l'*Inava*. Douze injections furent pratiquées, à raison de deux par semaine.

Elles furent pratiquées très superficiellement, suivant la technique de l'auteur.

On alla jusqu'à quatre gouttes, sans réaction.

Résultats : Actuellement, le malade présente une notable amélioration. Les gencives sont fermes, de coloration sensiblement normale et bien que déchaussées, les dents autrefois mobiles sont remarquablement consolidées.

On se propose de faire sous peu une nouvelle série comme traitement d'entretien.

OBSERVATION V

(Communiquée par le Docteur JAUBERT DE BEAUJEU)

Il s'agit d'une jeune fille (20 ans) qui présentait une pyorrhée localisée en haut aux deux incisives latérales, en bas au bloc incisif.

En bas les incisives droites et l'incisive lat. gauche ont une pyorrhée fruste, tandis que l'incisive centrale gauche présente une pyorrhée avancée qui nécessite l'avulsion de cette dent.

La patiente insiste pour qu'après l'extraction, l'on tente un redressement, de façon à combler, par glissement des dents voisines, la brèche ainsi produite.

A noter que la canine inf. droite est très en dehors de l'arcade et chevauche par rapport à la latérale. Une radiographie pratiquée avant l'extraction montrait une *atrophie alvéolaire* étendue et la *disparition de la lame interdentaire*.

Sous toute réserve, on se décide de tenter l'expérience; sitôt après l'avulsion de la dent pyorrhéique, et un curettage soigné de l'alvéole et des clapiers, on place un appareil de redressement.

Pendant toute la durée du traitement, on pratiqua trois séries de dix injections d'*Inava*, à raison de 1 injection par semaine, et en interrompant un mois, après chaque série.

On fait pratiquer également des *massages gingivaux* par la malade elle-même.

A noter, après la première injection, une réaction avec un peu de fièvre.

Actuellement (soit plus d'un an après) : Le redressement est réussi, toutes les dents ont glissé et la canine a pris rang dans l'arcade.

L'incisive inférieure centrale droite a pris la place de la dent extraite, dans l'alvéole malade, et, ce qui est intéressant, *présente un degré de fixité plus grand* que ne le présentait la dent remplacée.

(Indépendamment de l'action du *vaccin*, il faut voir là, également, l'influence de l'appareil d'orthodontie qui a réalisé une *prothèse de contention*).

Les dents pyorrhéiques du haut ne sont pas guéries, surtout à gauche où il y a toujours du pus. Au niveau de l'alvéole malade il reste un peu de suppuration et la radiographie montre que l'os n'est pas régénéré : *l'atrophie alvéolaire persiste*.

Conclusions

I. — Les pyorrhées doivent être considérées *comme un syndrome* déterminé par des mécanismes variables suivant les individus.

Ce ne sont pas des affections spécifiques. On ne doit pas non plus les décrire comme un symptôme, une complication de certaines diathèses, mais comme un syndrome ayant une unité à part, parmi la série des syndromes arthritiques.

II. — Au point de vue *anatomo-pathologique*, les pyorrhées relèvent de deux processus :

1° *D'une atrophie alvéolaire* (véritable ostéolyse dont le caractère est d'être irrémédiable) ;

2° *D'une prolifération épithéliale* diffuse, du périodonte (conditionnée par la nature mixte de ce tissu conjonctivo-épithélial).

III. — Au point de vue *étiologique*, les pyorrhées relèvent de deux ordres de causes :

a) Des causes *générales* qui créent le terrain pyorrhéigène ;

b) Des causes *locales*.

Ni l'une ni l'autre ne sont suffisantes par elles-mêmes pour édifier une pyorrhée.

IV. — Au point de vue *bactériologique*. La flore des pyorrhées est éminemment complexe et les formules bactériologiques diverses. Pas de microbe spécifique.

V. — Au point de vue *clinique*. Deux symptômes dominent toute l'évolution.

Ce sont :

La suppuration,

La mobilité de la dent.

Les complications sont multiples.

Elles sont d'ordre :

a) Local,

b) Local, à distance (encéphale, yeux, oreilles, nez, sinus, etc.).

c) Général.

Ces dernières sont imputables à la *pyophagie*, et à la *résorption* des produits toxiques et infectieux au niveau des tissus gingivaux et des trabécules alvéolaires.

VI. — La vaccinothérapie générale a échoué dans le traitement des pyorrhées.

VII. — Le *traitement vaccinal local* doit être considéré, de par l'étiologie, la pathogénie, la bactériologie des pyorrhées, comme un traitement efficace *symptomatique*, mais *non spécifique*, de ces affections.

Il ne peut guérir une pyorrhée confirmée, pas plus que le traitement vaccinal anti-staphylococcique appliqué chez un diabétique en cas d'anthrax ne peut le guérir de son diabète.

Ce rôle symptomatique est important, à cause de la valeur et des conséquences du symptôme qu'il s'applique à combattre, c'est-à-dire : *la suppuration*.

Il est une arme efficace dans le traitement des complications, qu'il prévient, lorsque son application est faite en temps voulu.

Considéré comme traitement symptomatique, il ne doit pas l'être seulement comme tel, car, par une action que nous qualifierons d'indirecte, il s'attaque aux causes mêmes des pyorrhées, modifiant heureusement le terrain pyorrhéigène comme nous l'avons étudié : *par désensibilisation, consolidation d'un état colloïdal défaillant*, et, de plus, il fait cesser ce « cercle vicieux » dont il a déjà été fait mention (lequel, né des complications générales et locales des pyorrhées, retentit sur l'état local, qu'il aggrave, et ainsi de suite).

« Bien qu'étant une méthode de cure incomplète, laissant intraités des côtés essentiels de la pyorrhée, il n'est pas niable que c'est une thérapeutique plus adéquate à la maladie qu'elle prétend guérir que

celles qui l'ont précédée jusqu'ici. Elle réduit non seulement l'infection, mais s'attaque à une foule de raisons pathogéniques, de celles qui participent à la constitution du terrain sur lequel s'édifie cette infection. » (Fichot)

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, PAVIOT.
Pour le Doyen, l'Assesseur,
ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Février 1926

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- BARD. — La Pathologie cellulaire et les théories de l'immunité. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*.
- Robert BAUME. — Atrophie alvéolaire précoce (destruction prématurée des alvéoles et pyorrhée alvéolaire, in *Handbuch der Zahnheilkunde de Julius Scheff*.
- BERTRAND et VALADIER A. — Essai de traitement des pyorrhées alvéolaires par les virus-vaccins. Comptes rendus de la *Société de Biologie*, novembre 1913.
- BESREDKA. — *Bulletin de l'Institut Pasteur*, juin-juillet 1922, avril 1924.
- Immunisation locale. Paris, 1925. Masson, édit.
- BLACK. — Fibers and glands of the peridental membrane. D. Cosmos, 1899.
- *American System of Dentistry*.
- BORDET. — *Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses*.
- BROWN BASS, JONES, ALLEN SMITH et BARRETT. — *Dental Cosmos*, 1913-14-15.
- COLLAUD Aug. — Etude sur le ligament alvéolo-dentaire. In *Journal International d'Anat. et de Physiol.*, 1890.
- DARCISSAC et LEGRAIN. — La vaccinothérapie de la pyorrhée par le pansement microbien à demeure sous gouttière porte-vaccin. *Congrès de Stomatologie*, 1925.
- DEBOURG (Mlle Angèle). — Contribution à l'étude des endocardites d'origine bucco-dentaire. *Thèse de Lyon*, 1925.

- DELATER et BERCHER. — Les granulômes paradentaires (dysembryoplasie épithéliale, étape première des tumeurs péri-radicales des mâchoires). *Revue de Stomatologie*, 1923.
- L'épulis débute par un granulôme superficiel de la gencive autour d'un épithélium irrité, souvent dysembryoplastique. *Revue de Stomatologie*, 1924.
- DROUET. — Quelques point de technique vaccinale. *Journal de Médecine de Paris*, 29 mars 1924.
- DUCHANGE (R.). — Considérations générales sur la vaccinothérapie locale en stomatologie. *Semaine Dentaire*, 1924.
- Note sur la vaccinothérapie locale de la pyorrhée. *Société de Stomatologie*, janvier 1925.
- ETERNOD (de Genève). — *Thèse de Collaud*.
- FICHOT. — Rapport sur le traitement médical des pyorrhées. *Congrès de Stomatologie*, Paris, 1925. *Revue de Stomatologie*, octobre 1925.
- La pyorrhée alvéolo-dentaire est-elle une spirochétose ? *Province Dentaire*, 1922.
- Des polyarthrites alvéolo-dentaires d'origine rhumatismale et pseudo-rhumatismale. *Province Dentaire*, 1910.
- H. FIELDEN BRIGGS. — *British Medical Journal*, 1924.
- L. FLEISCHMANN et B. GOTTLIEB (de Vienne). — Beitrage zur Histology and Pathogenie der Alveolar Pyorrhœ. *Oest Zeitschrift für Stomatologie*, 1920.
- FREY. — *Odontologie*, 1906.
- FREY et LEMERLE. — Pathologie des dents et de la bouche.
- GALIPPE. — Communication au *Congrès Médical Intern. de Berlin*, 1890, et Notes et recherches originale, Paris, 1891.
- *Société de Biologie*, 27 juin 1903.
- GOADBY. — The vaccine treatment of Pyorrhœa alveolaris. *Lancet*, décembre 1909.
- GOLDENBERG. — *Revue Odontologique*, janvier 1924. *Société de Biologie*, juin 1923.

- HOWARD HOLAHAN. — Troubles fonctionnels consécutifs aux malformations et malpositions dentaires. *Dental Cosmos*, 1924.
- JOMINI. — Thèse de Genève, 1924. *Revue Suisse d'Odontologie*.
- KAROLYI. — *Deutsche M. für Zahnk.*, 1902.
- KRITCHESKI et SEGUIN. — Pathogénie et traitement de la pyorrhée alvéolaire. *Presse Médicale*, mai 1918.
- Spirochétoses buccales. Reproduction expérimentale et traitement. *Revue de Stomat.*, 1920.
- L'unité des spirochétoses buccales. *Revue de Stomatologie*, 1925.
- KRITCHESKI. — Quelques cas de pyorrhée alvéolaire aiguë, traités par le néo-salvarsan. Comptes rendus de la Société de Biologie, juin 1918.
- LANGERON. — Immunité et vaccinothérapie locales. *Clinique et Laboratoire*, 20 décembre 1924.
- LEBEDINSKY. — La pyophagie et son traitement. *Revue de Stomatologie*, 1925.
- MAGITOT. — Art. dent. du Dictionnaire Dechambre.
- MALASSEZ. — *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1885.
- MALASSEZ et GALIPPE. — Des débris épithéliaux paradentaires. Masson, édit., Paris, 1910.
- MALASSEZ. — *Société de Biologie*, 1884.
- METCHNIKOFF. — Immunité dans les maladies infectieuses.
- MICHEL (de Würzburg). — Beitrag zur Kenntniss der alveolarpyorrhoe. *Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde*, 1902.
- PONT (A.). — Troubles trophiques bucco-dentaires dans l'ataxie locomotrice. *Odontologie*, 1899.
- REDIER (de Lille). — Note sur la pathogénie des kystes radiculaires. *Revue de Stomatologie*, 1907.
- REITTERER. — Plusieurs mémoires parus dans l'*Odontologie* et la *Revue de Stomatologie*, 1922-1923.
- Origine et évolution de la membrane circum-radulaire ou ligament dentaire. *Revue de Stomatologie*, 1923. *Semaine Dentaire*, 1926.

- RÖMER (O.) (de Strasbourg). — Periodontitis und Periostitis alveolaris. In *Handbuch der Zahnheilkunde de Julius Scheff*.
- RIVALIER. — Recherches expérimentales sur l'infection et l'immunisation par voie cutanée. Etude critique de l'immunité locale. *Thèse Paris*, 1924.
- Aperçu critique de l'immunité locale. *Bulletin Médical*, mars 1925.
- ROUSSEAU-DECELLE. — Considérations générales sur le traitement des pyorrhées (*Revue de Stomatologie*, 1926).
- HOPEWELL SMITH. — Pyorrhœa alveolaris. Its patho-histology. *Dental Cosmos*, 1911.
- TALBOT (S.). — Interstitial gingivitis or so — called Pyorrhœa alvéolaris. Philadelphie, 1899.
- TELLIER. — Le périodonte, tissu mixte couplé conjonctivo-épithélial. Considérations anatomo-cliniques et thérapeutiques (Communication au *Congrès de Stomatologie*, Paris, octobre 1924). *Revue de Stomatologie*, 1924, et *Semaine Dentaire*, 1924-25.
- La pyorrhée alvéolaire, ses origines, ses conséquences locales et générales (1911). Paris et Lyon, Maloine, et C. R. du Deuxième Congrès français de Stomatologie.
- La pyorrhée alvéolaire, ses origines, ses conséquences locales et générales. *Thèse de Lyon*, 1912.
- Lésions des dents et de la muqueuse gingivale dans les diverses diathèses. *Odontologie*, 1898-99.
- TELLIER (Julien et Camille). — Contribution clinique à l'étude des septicémies d'origine bucco-dentaire. *Revue de Stomatologie*, 1903.
- TELLIER (J.). — La septicité bucco-dentaire et ses conséquences. *Odontologie*, 1906.
- La septicité bucco-dentaire et les maladies générales. *Lyon Médical*, 1920.
- La théorie des infections focales d'origine bucco-dentaire et l'esprit stomatologique. *Revue de Stomatologie*, 1923.
- Les infections urinaires envisagées du point de vue de la stomatologie. *Revue de Stomatologie*, 1924.

- Quelques réflexions sur le traitement des canaux radiculaires. *Province Dentaire*, 1921.
- Grossesse et affections gingivo-dentaires. C. R. du Premier Congrès français de Stomatologie, 1907. *Revue de Stomatologie*, 1908.
- TELLIER (J.) et BEYSSAC. — De l'emploi des vaccins et des sérums dans le traitement des diverses infections d'origine bucco-dentaire. *Province dentaire*, 1922.
- TELLIER (J.). — La septicité bucco-dentaire et les endocardites. *Congrès Belge de Stomatologie*, Bruxelles, 1925. *Semaine Dentaire*, 1925.
- VALADIER (A.-G.). — Its treatments by means of autogenous sensitized vaccine in combination with local treatment.
- WIELHORSKI. — Essais de vaccination gingivale. *Presse Dentaire*, 1924.
- ZNAMENSKY. — *Brit. Dental Journal*, 1903.
-

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos.....	7
Introduction.....	9
Anatomie de la région gengivo-dentaire.....	11
Historique et Définition.....	19
Étiologie	29
Bactériologie.....	35
Symptomatologie. — Evolution.....	41
Complications.....	45
Que devons-nous entendre par guérison d'un état pyorrhéique ?.....	49
Le Traitement vaccinal.....	53
Immunité locale.— Vaccinothérapie locale.....	59
La Vaccinothérapie locale dans les Pyorrhées....	63
Essai de critique du traitement vaccinal dans les Pyorrhées.... ..	69
Résultats du traitement vaccinal.....	79
Observations.....	83
Conclusions.....	91
Bibliographie.....	95
